

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N°70

Travail de la Clinique de Chirurgie infantile
et Orthopédie (Professeur ETIENNE)

INFLEXIONS DIAPHYSAIRES

(MÉTAPHYSE)

APRÈS ÉVIDEMENT

dans les Ostéomyélites aiguës

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 12 DÉCEMBRE 1939

PAR

GABRIEL CASTEL

Né le 19 septembre 1912, à Montpellier (Hérault)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. ÉTIENNE, Professeur, *President*.

RICHE, professeur.

MOURGUE-MOLINES, agrégé.

ROUX, agrégé.

} *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE CHARLES DEHAN

1939

INFLEXIONS DIAPHYSAIRES (MÉTAPHYSE)

APRÈS ÉVIDEMENT

DANS LES OSTEOMYÉLITES AIGÜES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N°70

Travail de la Clinique de Chirurgie infantile
et Orthopédie (Professeur ETIENNE)

INFLEXIONS DIAPHYSAIRES

(MÉTAPHYSE)

APRÈS ÉVIDEMENT

dans les Ostéomyélites aiguës

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 12 DÉCEMBRE 1939

PAR

GABRIEL CASTEL

Né le 19 septembre 1912, à Montpellier (Hérault)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Examineurs
de la Thèse**

MM. ÉTIENNE, Professeur, *Président.*

RICHE, professeur.

MOURGUE-MOLINES, agrégé.

ROUX, agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE CHARLES DEHAN

1939

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie.....	MM. J. DELMAS.
Histologie.....	TURCHINI.
Physiologie.....	L. HEDON.
Chimie biologique médicale et Toxicologie...	CRISTOL.
Physique médicale.....	PECH.
Anatomie pathologique.....	BAUMEL.
Microbiologie.....	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales.....	PAGES.
Thérapeutique et Matière médicale.....	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatology.....	PUECH.
Hygiène.....	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale.....	VIDAL J.
Pathologie médic. et clin. propédeutique.....	BOULET.
Clinique médicale.....	GIRAUD.
	RIMBAUD.
	MASSABUAU, <i>assesseur.</i>
Clinique chirurgicale.....	RICHE.
	P. DELMAS.
Clinique obstétricale.....	EUZIERE, <i>doyen</i>
Clinique des maladies ment. et nerv.....	BOUDET.
Clinique des malad. des enf. et hyg. du 1 ^{er} âge...	MARGAROT.
Clinique de dermatosyphiligraphie.....	ETIENNE.
Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	JEANBRAU.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LAPEYRE.
Clinique gynécologique.....	DEJEAN.
Clinique ophtalmologique.....	TERRACOL.
Clinique d'oto-rhino-laryng.-maxillo-faciale.	LAMARQUE.
Radiologie.....	LAUX.
Anatomie (Ch. de c.).....	GRANEL.
Histologie (Ch. de c.).....	AIMES.
Propédeutique chirurgicale (ch. de c.).....	

Honorariat

RODET, TÉDENAT, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS. CABANNES
GALAVIELLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELT.

Chargés de Cours complémentaires

Histoire Naturelle médicale.....	MM. HARANT, agr.
Pathologie Médic. et clin. propédeutique médic.	N.
Clinique propédeutique médicale.....	P. RIMBAUD, agr.
Clinique des maladies contagieuses.....	JANBON, prof.
Clinique phthisiologique.....	VIDAL, prof.
Chirurgie expérimentale.....	GUIBAL, agr.
Pathologie externe.....	MOURGUE-MOLINES, agr.
Médecine opératoire.....	ROUX, agr.
Accouchements.....	N.
Stomatologie.....	FERRIER, Dr.

Agrégés en Exercice

Médecine... {	MM. P. RIMBAUD.	Chirurgie. {	MM. ROUX.
	BOUCOMONT,		MOURGUE-MOLINES
	BERT.		GUIBAL
Microbiologie.	CARRÈRE.	Bactériologie.	CARRÈRE.
Urologie. ...	TRUC.	Chimie.....	MONNIER.
		Accouchement	CADÉRAS de KERLEAU

Examineurs de la Thèse

MM. ÉTIENNE, <i>profess.-président.</i>	MM. MOURGUE-MOLINES, <i>agré.</i>
RICHE, <i>professeur.</i>	ROUX, <i>agré.</i>

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MA GRAND'MÈRE.

A MON PÈRE A MA MÈRE.

Je leur dédie ce travail,
faible témoignage de ma
reconnaissance et de ma tendre
affection.

A MON FRÈRE ET A MES SŒURS

A MES PARENTS

A MES AMIS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ÉTIENNE
Avec l'expression de ma sincère gratitude.

A MON JURY DE THÈSE
MESSIEURS LES PROFESSEURS RICHE,
MOURGUE-MOLINES ET ROUX

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ,
En témoignage de reconnaissance

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRUN
DIRECTEUR DE L'HÔPITAL SADIKI DE TUNIS

qu'il veuille trouver ici l'expression
de ma profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR FONTAINE

qui a toujours été si bienveillant pour moi.

A MON AMI PIERRE GARRIGOU

A MES CAMARADES DU 44^m R. I. C.

PRÉFACE

Ce travail ne peut commencer qu'en exprimant à M. le professeur ETIENNE notre très vive et très respectueuse gratitude pour la simplicité et la bienveillance qui ne sont qu'à lui, avec lesquelles il a bien voulu nous accueillir, pour l'amabilité avec laquelle il nous a communiqué tous les documents qui pouvaient nous être utiles, pour l'appui qu'il a bien voulu nous prêter de sa haute autorité.

Pour envisager le sujet des inflexions diaphysaires, nous avons tout d'abord recherché dans la littérature des publications antérieures. Nous n'y avons trouvé que de très rares et surtout très anciennes références, en particulier dans l'Encyclopédie internationale de chirurgie et dans le Traité de chirurgie (MAUCLAIRE), ouvrages du siècle dernier. Il nous a paru que ce sujet pouvait être largement éclairé par les travaux modernes sur la physiologie et la pathologie du tissu osseux.

Nous voulons tout d'abord présenter avec autant de clarté et de précision que possible les observations de trois enfants, traités dans le service de M. le professeur ETIENNE.

Nous avons l'intention ensuite, après avoir justifié le titre de ce travail, d'envisager avec quelques détails la pathogénie de ces curieuses déformations, pour tenter enfin d'examiner si de cette étude on peut tirer des déductions utiles pour la thérapeutique tant prophylactique que curative des inflexions diaphysaires.



CHAPITRE PREMIER

PRÉSENTATION D'OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

C... Maria, 7 ans.

Il s'agit d'une enfant présentant depuis sa naissance une hémiparésie gauche ainsi qu'une hémiparésie faciale droite.

L'enfant entre dans le service le 2 juillet 1935, le début de la maladie actuelle remonte à une quinzaine de jours. A cette date, les parents ont remarqué que la boiterie habituelle avait changé de type et que l'enfant évitait de s'appuyer sur son membre inférieur droit.

Dès le lendemain, l'enfant accusait dans la jambe droite des douleurs spontanées, cependant que la température s'élevait.

A l'examen peu de signes généraux. La température en particulier est normale. La jambe droite est le siège d'une tuméfaction diffuse, surtout marquée dans sa moitié inférieure. A la palpation on note que le tibia droit est augmenté de volume de son tiers moyen à la malléole interne. La pression s'y révèle très douloureuse.

L'examen radiographique permet de constater des

images de raréfaction osseuse coexistant avec des images de condensation, au niveau de la région juxta-épiphysaire inférieure du tibia droit. De plus, à ce niveau, le périoste est érodé, particulièrement sur le bord externe de l'os. Sur la presque totalité de la diaphyse on observe une réaction périostée qui se traduit par un double contour de l'os, et en plusieurs points par des images de raréfaction sous-périostée. Ces images permettent, du point de vue radiologique, de poser le diagnostic d'ostéite aiguë.

Intervention le jour même par M. le professeur ETIENNE.

Sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle. Incision verticale d'une longueur d'environ dix centimètres sur le tiers inférieur de la face interne du tibia. Section de tous les léguments jusqu'au périoste. Ce dernier est très épaissi et induré. Il est alors incisé et ruginé, sans que l'on note de pus. L'os apparaît alors poreux, et donnant un son sec à la percussion sur une longueur d'une douzaine de centimètres. On le gratte à la curette. Il est tellement mou qu'on peut par ce moyen l'enlever complètement. Le curettage s'étend d'abord vers le bas où on le prolonge jusqu'au cartilage de conjugaison, qui apparaît alors un peu érodé en son centre. Vers le haut on remonte jusqu'à la partie moyenne.

A aucun moment on ne rencontre de pus, mais un os très vascularisé et mou. L'os est détruit de telle façon que dans la moitié inférieure il ne reste qu'une lame postérieure.

Mise en place de mèches imbibées d'éther iodoformé.
Pansement sans fermeture.

Mise en place d'une attelle de Beckel.

Le prélèvement d'os effectué au cours de l'intervention a montré, tant par l'examen direct que par les cultures, qu'il s'agissait de staphylocoque.

Au cours du mois d'août, on met en œuvre un traitement consistant en injections d'acétylarsan et frictions au gambéol.

Le 27 septembre 1935, l'examen radiographique pratiqué montre l'existence d'un séquestre qui paraît libre dans la plaie.

Il permet de plus de préciser une attitude vicieuse du pied droit en varus et équinisme. Cette déformation est due à la divulsion de l'épiphyse inférieure du tibia vers l'arrière. En effet, l'extrémité inférieure du tibia pénètre en quelque sorte dans la diaphyse complètement ramollie, mais cette pénétration n'est pas directe : elle s'est faite après que l'axe de cette épiphyse ait basculé et soit devenu oblique vers le haut, vers l'extérieur et vers l'avant.

Au cours du mois de novembre, mise en œuvre d'un traitement mercuriel et arsenical.

Le 8 décembre 1935 la cicatrisation complète est obtenue. On fait lever l'enfant, mais quatre jours après la suppuration reprend, discrète. On reprend alors un traitement général (arsylène), cependant que sur la plaie on applique un emplâtre de Vigo.

Le 16 février 1936, on peut de nouveau faire lever l'enfant et reprendre la marche. On note à cette occasion la position du pied en valgus dans la station debout. Quelques jours après survient une reprise de la suppuration.

Le 12 mars 1936 l'examen radiographique montre une petite zone de décalcification située à trois travers de

doigt au-dessus du cartilage de conjugaison inférieur, sur la diaphyse tibiale droite.

Il y a là une petite zone d'ostéite qui se prolonge d'ailleurs à un demi-centimètre sous la corticale et qui paraît nécessiter une mise à plat. Le cartilage de conjugaison est un peu irrégulier.

A la partie moyenne une zone assez claire correspond à une modification nette de l'architecture osseuse, sans qu'on puisse dire qu'il s'agisse là d'un foyer véritable.

Le 6 avril 1936, intervention par le docteur CABANAC. Sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle. Incision sur la cicatrice précédente ; décollement du périoste ; on remarque sur l'os en deux endroits éloignés de trois centimètres une surface un peu irrégulière : c'est par là que l'on attaque l'os à l'aide de la curette d'abord, puis de la gouge de Legouest. Après avoir enlevé à la curette l'os altéré, on réunit les deux foyers curetés en un seul orifice de trépanation. Régularisation des parois. Pansement avec des gazes imbibées d'huile goménolée et tassées ; les lambeaux sont rapprochés par des bourdonnets.

Au bout de deux mois, la cicatrisation ayant marché régulièrement et rapidement, on lève l'enfant et on lui fait reprendre la marche.

Le 26 juin 1936 se produit une petite désunion avec reprise de l'écoulement.

A partir du mois de juillet on fait chaque jour sur la plaie une séance de rayons ultra-violets.

Le 6 août 1936, intervention par le docteur LAPEYRIE. Plastie cutanée par glissement après excision de la cicatrice et de la lame ostéo-périostique qui lui est adhérente. Réunion *per primam*.

Le 28 août 1936, l'enfant guérie peut quitter le service.

Le 10 décembre 1936, l'enfant est ramenée dans le service pour une reprise de la suppuration.

Sur la face antérieure du tibia droit, en son tiers moyen, il existe une petite fistule entourée d'une zone où la peau est irritée.

A la palpation on note que si l'os n'est pas douloureux, il est nettement augmenté de largeur dans le sens transversal.

Le 12 décembre 1936, l'examen radiographique montre un os densifié. Dans la région sous-jacente à la fistule on remarque, en plein dans l'os, sur le cliché de profil, une petite cavité dont les dimensions ne doivent pas excéder celles d'une lentille.

Le 14 décembre 1936, intervention par le docteur CABANAC.

Sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle. Incision en tranche de melon circonscrivant la fistule que l'on peut suivre jusqu'à l'os ; en son point d'implantation on trouve une foramina qui plonge dans l'os jusqu'en son milieu. On trépane autour de ce trajet et on arrive dans une petite cavité remplie de fongosités et d'où le pus s'écoule. A partir de cette cavité on suit deux fentes sur quelques centimètres et on les met à plat.

L'os est éburné. Il a fallu l'attaquer successivement au ciseau frappé, puis à la gouge de Legouest et à la pince gouge.

Pansement avec de la gaze imbibée d'huile goménolée.

Le 23 décembre 1936, la cavité osseuse est pansée chaque jour avec du sérum salé hypertonique.

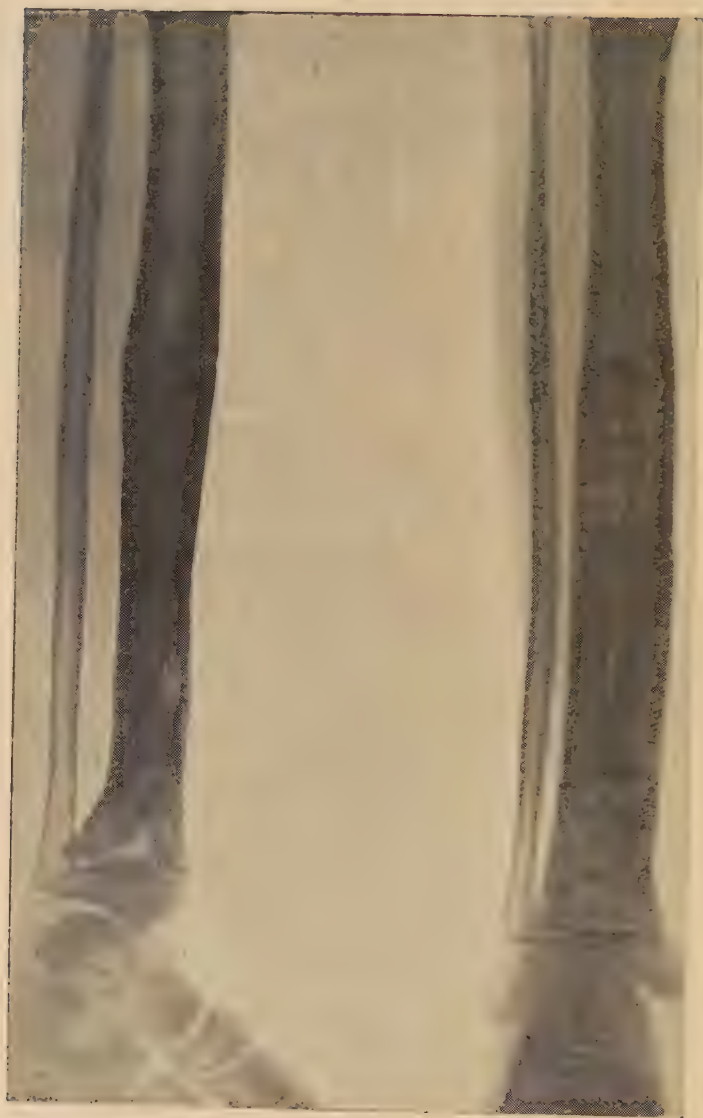
Le 25 janvier 1937 la cicatrisation, qui a marché remarquablement vite, est achevée.

Le 7 mars 1937 l'enfant sort guérie du service.

En résumé : Il s'agit d'une enfant qui a présenté une ostéomyélite aiguë de la partie inférieure du tibia droit. A l'intervention, qui se situe une quinzaine de jours après le début clinique de l'affection, le fait le plus remarquable est, avec l'absence de foyer purulent collecté, l'état de l'os qui est extrêmement vascularisé et complètement ramolli. Du reste, moins de deux mois après l'intervention la déformation cliniquement soupçonnée était radiologiquement très nette : il s'agit ici d'une bascule progressive de la région diaphyso-épiphysaire vers l'extérieur, et surtout vers l'avant. Cependant, si la guérison a nécessité plus de dix-huit mois de soins constants, le résultat fonctionnel doit être considéré comme des plus satisfaisants.



OBSERVATION I. — 27 septembre 1935.



OBSERVATION I. — 16 mars 1936.

OBSERVATION N° II

B... Joseph, 11 ans.

L'enfant, aux dires des parents, n'a jamais joui d'une très bonne santé ; il y a six mois en particulier il a présenté une néphrite subaiguë avec albuminurie et hématurie.

Il est de plus intéressant de noter que sa mère a présenté depuis un an des panaris à répétition et que sa sœur a été hospitalisée dans le service l'année précédente pour ostéomyélite aiguë du tibia.

Le 11 juin 1937, il est amené dans le service. La maladie a commencé brutalement, il y a quatre jours, par une élévation thermique à 40°, cependant que l'enfant souffrait de son genou gauche.

A l'entrée l'examen révèle une limitation de la flexion et surtout de l'extension du genou gauche, ainsi qu'une augmentation de volume assez diffuse de la cuisse gauche.

Un examen radiographique immédiatement pratiqué montre par l'examen comparatif des profils une zone floue, périfémorale, autour du quart inférieur de la diaphyse. Cette zone, surtout développée sur la face postérieure de l'os, doit correspondre à un abcès péri-osseux.

De face, il existe également un peu de flou, qui contribue à donner du côté droit une image un peu moins nette au tissu osseux, mais cependant sans qu'on puisse

dire qu'il existe des modifications de l'architecture du fémur.

Intervention par M. le professeur ETIENNE. — Sous anesthésie générale commencée au chlorure d'éthyle et continuée à l'éther. Incision d'une longueur d'environ 12 centimètres sur la face externe de la cuisse gauche. Dissociation à la sonde des éléments musculaires : on provoque immédiatement l'apparition du pus. A l'exploration de l'os on note quelques rugosités près du cartilage de conjugaison. Ouverture du canal médullaire et curettage.

Nettoyage du foyer avec de la teinture d'iode.

Drainage avec des mèches imbibées d'éther iodoformé.

L'examen bactériologique du pus prélevé au cours de l'intervention montre qu'il s'agit de staphylocoque doré.

Les suites opératoires sont bonnes. Il s'établit une suppuration abondante. On pratique des pansements au sérum salé.

Le 30 novembre 1937, l'examen radiographique met en évidence une incurvation antéro-postérieure à sommet antérieur de l'extrémité inférieure de la diaphyse fémorale, entraînant une déviation en valgus de l'extrémité inférieure de l'os. La calcification néanmoins est bonne, quoique un peu irrégulière.

Pendant le mois de décembre, évolution d'une néphrite.

Le 9 janvier 1938, intervention de M. le professeur ETIENNE. Sous anesthésie générale commencée au chlorure d'éthyle et poursuivie à l'éther, incision sur la face externe de la cuisse gauche, d'une longueur de huit centimètres, intéressant la partie inférieure de la cica-

trice. L'exploration du foyer osseux avec une curette montre l'existence d'abondantes fongosités et permet d'enlever un petit séquestre. La cavité précédemment créée n'a pas été du tout comblée par du tissu osseux : après curettage on retrouve cette cavité qui occupe la totalité de l'épaisseur de l'os.

Il existe une mince lame d'os en avant présentant quelques irrégularités qui sont enlevées à la curette.

A la partie inférieure de la brèche osseuse créée par la première intervention, il existe un petit recessus dont la situation profonde tout à fait à l'extrémité inférieure de la diaphyse ne permet pas d'abattre les parois.

Nettoyage de la cavité à la teinture d'iode.

Drainage par des mèches imbibées d'éther iodoformé.

Mise en place d'une attelle de Beckel.

Le 20 février 1938, on décide de commencer à réduire l'angulation de la diaphyse fémorale. Pour ce faire, on met en place une attelle externe prenant appui sur les régions trochantérienne et malléolaire et une attelle interne s'appuyant sur la face interne du genou. Aux deux extrémités des attelles des liens élastiques tendant à les rapprocher réalisent une pression continue qui vise à réduire l'angulation.

Le 6 avril 1938, l'examen radiographique montre que l'extrémité inférieure du fémur présente dans sa région diaphyso-épiphysaire une incurvation dont la concavité est tournée en dehors et en arrière. L'os est épaissi dans le sens antéro-postérieur. Il est le siège d'importantes modifications de l'architecture osseuse sur une hauteur d'environ dix centimètres qui commence immédiatement au-dessus du cartilage de conjugaison : il existe des géodes à contours assez irréguliers et autour

desquelles se sont formées des couches d'os compact. On ne voit pas d'images de séquestres. Une néoformation périostée s'est développée sur le bord externe de l'os.

Le 10 avril 1938, on modifie l'appui inférieur de l'attelle externe, qui se fait maintenant par l'intermédiaire d'une botte plâtrée.

Mai 1938, l'état général est excellent. Il persiste trois fistules, assez rapprochées, fournissant un écoulement peu abondant.

Le 1^{er} juin 1938, l'examen radiographique après injection par une fistule de lipiodol, montre un trajet fistuleux situé dans un plan vertical et qui va jusque dans la zone osseuse évidée.

Le 27 septembre 1938, on injecte du bouillon vaccin par les fistules.

Le 1^{er} octobre 1938, on pratique délicatement à la curette un raclage du foyer et des poches purulentes.

Le 27 octobre 1938, intervention par M. CHEYNEL, interne.

Incision sur une longueur de dix centimètres, excision des berges cutanées des fistules, du tissu lardacé et des bourgeons charnus qui limitaient des clapiers purulents. Mise à plat.

Pendant le mois de novembre, lavages de la cavité au Dakin. Pansements au baume du Pérou. Le drainage est assuré par un drain de caoutchouc maintenu au centre de la plaie.

Le 26 novembre 1938, intervention par M. le professeur ETIENNE.

Débridement de l'incision réalisée lors de la précédente intervention. A l'exploration on se rend compte que la cavité présente des parois lisses et régulières. La mise à plat est complète.

Pendant les mois de décembre 1938 et janvier 1939, séances de rayons ultra-violets dans la plaie maintenue ouverte.

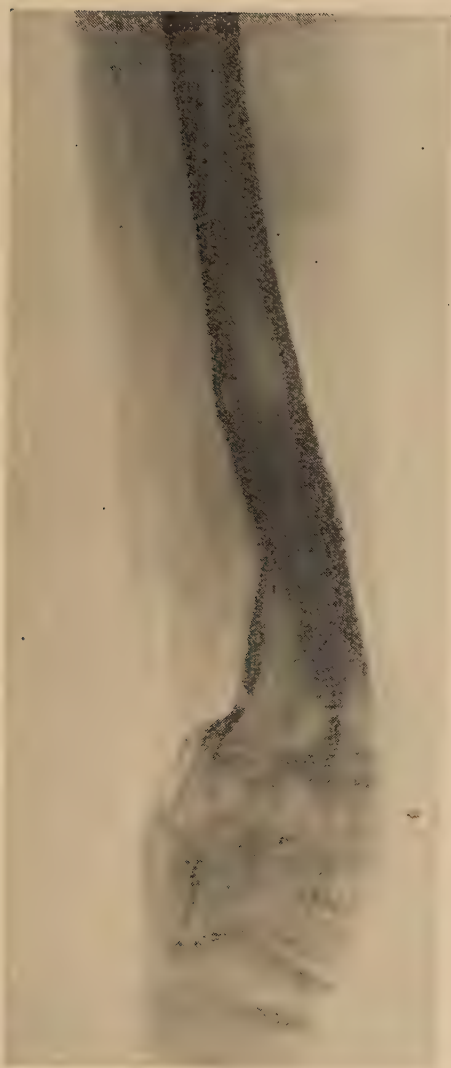
Le 28 janvier 1939, cicatrisation presque terminée. Lever de l'enfant.

Le 16 février 1939, l'examen radiographique montre des zones de décalcifications importantes dans la région sus-condylienne. Il persiste un certain degré d'angulation à sinus postérieur.

Le 15 mars 1939, l'enfant sort guéri du service.

Nous pouvons *résumer* ainsi les particularités les plus intéressantes de cette observation. Il s'agit d'un garçon de onze ans qui entre dans le service pour ostéomyélite aiguë de la partie inférieure du fémur gauche.

A l'intervention on trouve un volumineux abcès péri-osseux comme permettait de le prévoir la radiographie ; l'os est très vascularisé et se laisse facilement attaquer, mais on ne peut parler même d'un début de ramollissement. Cependant, cinq mois après le début de l'affection, il existe une angulation très importante du fémur dépassant 35°, avec déviation en valgus de l'extrémité inférieure de l'os. Six mois après le début de l'inflexion on peut mettre en œuvre un système de tractions élastiques continues, qui se montre remarquablement efficace. La maladie a duré près de deux ans. Le résultat est extrêmement satisfaisant.



OBSERVATION II. — 30 novembre 1937.



OBSERVATION II. — 6 avril 1938.

OBSERVATION N° III

P... Louis, 13 ans.

Si l'on ne relève dans les antécédents de l'enfant que les maladies bénignes habituelles, il faut cependant noter que sa mère a eu un enfant mort-né et un autre qui n'a vécu que quelques heures.

Il est amené par sa famille dans le service de M. le professeur ETIENNE, le 23 février 1936. Il y a environ dix jours, il aurait reçu sur la jambe gauche un coup assez violent pour qu'il en souffrit toute la journée. Les jours suivants, il présenta un épisode infectieux qui fut étiqueté « grippe » du fait que les autres membres de la famille présentèrent des symptômes identiques. Il y a trois jours se produisit une importante élévation de température, le médecin constata une douleur vive à la pression de l'extrémité inférieure du tibia gauche et conseilla l'hospitalisation.

A l'examen on trouve une tuméfaction diffuse de la partie inférieure de la jambe gauche, qui est de plus rouge et nettement œdématisée. La palpation révèle une vive douleur à la pression, mais ne permet pas de mettre en évidence de la fluctuation.

Intervention par le docteur LAPEYRIE. — Sous anesthésie générale au balsoforme, incision sur la face interne du tibia. Il se produit presque immédiatement un abondant écoulement de pus. Le périoste est décollé

à la face interne et à la face postérieure de l'os. Il est par contre adhérent à sa face externe ; adhérences que l'on respecte. On pratique alors une trépanation de l'os avec mise à plat du canal médullaire. On ne trouve pas de lésions osseuses évidentes. Tout au plus, en un point, un peu de sérosité vient-elle diluer le sang.

Le 7 mars 1936, l'examen radiographique montre une destruction massive de la moitié inférieure de la diaphyse tibiale dont le périoste est décollé. Cette diaphyse a un aspect très pommelé ; elle est le siège d'un processus de destruction qui s'étend bien au delà de la zone trépanée qui est visible à la partie moyenne de l'os, sur son bord externe.

L'atteinte de l'os arrive jusqu'à la limite du cartilage de conjugaison inférieure de l'os.

Le 13 mars 1936, intervention par le docteur LAPEYRIE. Sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle. On prolonge vers le bas l'incision précédente. L'os est à nu ; cette dénudation se poursuit sur la face postérieure. Par quelques coups de gouge on enlève très facilement l'extrémité inférieure de l'os, en réservant toutefois une attelle interne.

A la curette on enlève les débris d'os ; le cartilage de conjugaison forme alors la partie inférieure de la brèche osseuse opératoire.

On désinfecte à l'éther iodoformé par un simple attouchement puis on bourre l'intérieur de la cavité de compresses imbibées d'huile goménolée.

Le 27 avril 1936, l'examen radiographique montre la présence d'un séquestre d'environ dix centimètres de long sur lequel on aperçoit les coups de pince gouge. Le périoste vu de face limite une lacune s'écartant nota-

blement du foyer opératoire. Il décrit une courbe accusée à concavité externe.

Le 8 mai 1936 on tente par des pressions modérées de modeler l'ébauche ostéopériostée et de réduire la courbe qu'elle décrit.

Le 22 mai 1936, l'examen radiographique montre que le modelage réalisé est insuffisant.

Sous anesthésie générale on tente de redresser la lame néoformée du périoste. On s'aperçoit que cette lame a une certaine élasticité : on la fléchit presque jusqu'au contact de l'os. On exerce de violentes pressions, puis on réalise un pansement compressif.

Les mois suivants le foyer suppurant est traité à la permyase.

Le 14 septembre 1936, l'examen radiographique révèle qu'il existe encore dans le foyer d'importantes lésions d'ostéite.

La suppuration persiste, toujours abondante.

Le membre inférieur est immobilisé dans une gouttière métallique.

Le 10 décembre 1936 l'examen radiologique montre qu'il existe sur le fût diaphysaire restant, des zones irrégulières et floues qui correspondent à de l'ostéite. Il n'y a pas de séquestre à proprement parler, mais toute une surface est le siège encore d'un processus infectieux.

Le 12 décembre 1936, intervention par le docteur CABANAC.

Sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle. Incision de la peau en tranche de melon très allongée ;

résection de la plus grande partie de l'ancienne cicatrice et des orifices fistuleux.

A la curette on suit les fistules et on arrive dans deux cavités remplies de fongosités que l'on curette.

Pansement avec de la gaze imbibée d'huile goménolée.

Les pansements pendant les mois suivants sont faits au sérum salé hypertonique et au mois de mars la cicatrisation est obtenue. On se rend compte en mobilisant alors la jambe et le pied qu'il existe un certain degré de bascule de la partie sous-jacente au foyer avec position du pied en varus équin ; cette déformation ne gênant que très peu la mise en position à angle droit du pied sur la jambe.

L'examen radiographique (1^{er} mars 1937) montre que le travail de réfection osseuse s'est établi d'une façon assez irrégulière et précise qu'il existe une inclinaison de la portion diaphyso-épiphysaire inférieure du tibia gauche, inclinaison assez marquée sur l'avant, mais surtout très nette vers l'intérieur.

L'enfant quitte le service, guéri, le 23 mai 1937.

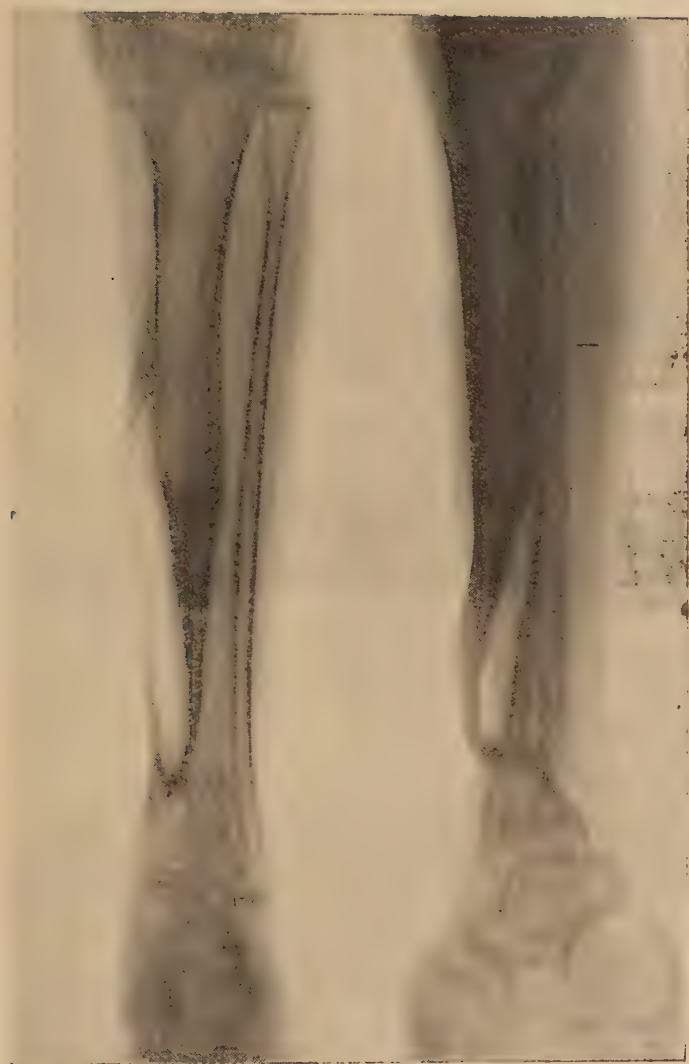
Pour *schématiser* cette observation, nous pouvons dire que dans ce cas d'ostéomyélite la première intervention n'avait pu mettre en évidence qu'un important abcès sous-périosté, mais aucune lésion osseuse évidente. Une inflexion diaphysaire se produisit ultérieurement, mais de façon particulièrement tardive puisqu'elle n'a été mise en évidence par l'examen radiographique que plus d'un an après le début de l'affection. L'évolution, malgré des incidents et des complications qui ont nécessité plusieurs interventions, n'a duré que quatorze mois pour aboutir à un résultat excellent.



OBSERVATION III. — 7 mars 1936.



OBSERVATION III. — 10 décembre 1936.



OBSERVATION III. — 1^{er} mars 1937.

CHAPITRE II

EXISTENCE CLINIQUE DU SYNDROME

Notre but, en abordant le commentaire général des observations rapportées et en essayant d'en exposer la portée tant théorique que pratique, est tout d'abord de justifier le titre de ce travail.

Nous l'avons intitulé « inflexions diaphysaires ». Nous aurons donc à expliquer la signification de chacun de ces deux termes.

Le résultat global des observations présentées nous montre en effet une modification avant tout morphologique de l'os malade. Cette modification voyons-nous porte toujours sensiblement sur le tissu osseux proche du foyer opératoire d'évidement. La première explication qui vient à l'esprit est celle d'une fracture pathologique. On sait en effet que cette éventualité est fréquente dans l'évolution de l'ostéomyélite aiguë. Mais tout d'abord lorsqu'une fracture se produit, c'est généralement au moment même de l'intervention chirurgicale, au cours des manœuvres de force entraînées par la nécessité d'entamer un os que les circonstances

ont souvent rendu particulièrement résistant, ou bien alors au moment du lever de l'enfant. Il s'agit de toutes façons d'un épisode passant difficilement inaperçu dans une éventualité comme dans l'autre. Rien de semblable dans les cas que nous rapportons. Il s'agit bien au contraire d'une déformation dont l'on peut suivre les progrès d'une radiographie à l'autre. De plus l'étude radiologique montre bien qu'il s'agit d'une incurvation, d'une inflexion et non d'une angulation, résultat obligatoire d'une fracture.

Cette inflexion, de plus, mérite pleinement le terme de diaphysaire. Cette dénomination, en effet, nous paraît particulièrement importante, non point seulement pour rappeler le siège de la déformation que pour préciser dès l'abord sa pathogénie. On doit, en effet, l'opposer aux déformations d'origine diaphysaire ou diaphyso-épiphysaires, déformations qui ont été tout particulièrement étudiées à propos des séquelles du spina-ventosa et qui trouvent le plus généralement leur origine dans une destruction ou une irritation, complète ou localisée, du cartilage de conjugaison. On pourrait, en effet, tenter une explication analogue pour les lésions que nous rapportons et admettre que le cartilage de conjugaison, au voisinage du foyer infectieux, entre dans une phase de suractivité : que cette suractivité intéresse tout le cartilage et l'allongement de l'os, gêné dans sa rectitude par la présence de l'os conjugué ne peut se produire que grâce à une inflexion ; que cette suractivité n'intéresse qu'une portion du cartilage et la déviation est encore la seule conséquence à envisager. Aucune de ces explications ne peut encore être retenue puisque, d'une part, l'une de nos observations, rapportant même l'inflexion la plus nette, concerne une ostéomyélite du

fémur, et que par conséquent l'allongement ne saurait entraîner comme corollaire l'inflexion, et parce que, d'autre part, les images radiographiques de la zone diaphyso-épiphysaire et plus particulièrement du cartilage de conjugaison ne comportent aucune anomalie permettant de soupçonner une modification fonctionnelle ou anatomique du cartilage.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE DU SYNDROME

Nous allons maintenant essayer de dégager les causes et le mécanisme de ces inflexions diaphysaires. Pour la commodité de l'exposé, nous distinguerons les causes déterminantes de la déformation et les facteurs qui rendent possible l'inflexion et permettent aux causes déterminantes d'aboutir à ce résultat.

Causes déterminantes

L'inflexion d'une diaphyse malade ne peut être considérée que comme le résultat de forces s'exerçant de part et d'autre de la portion diaphysaire qui va s'incurver.

Ces forces sont en réalité de peu d'importance en valeur absolue, mais prennent une importance considérable du fait de leur continuité de direction et de leur permanence d'action. Il s'agit en effet, d'une part, du poids de la portion distale et libre du membre malade, l'extrémité proximale étant au contraire soutenue par les

relations anatomiques. Il s'agit, d'autre part, des forces qui s'exercent sur l'os par l'intermédiaire des muscles qui y prennent insertion et dont la tonicité provoque une traction indiscontinue.

Facteurs favorisants

Si le rôle des tractions dont nous venons d'exposer l'application est capital et déterminant, il ne s'agit cependant que de la mise en jeu de forces minimales, qui ne sauraient avoir la moindre action sur un os présentant encore une résistance même relative. Il faut évidemment des conditions de diminution de résistance particulièrement marquées pour que la déformation se produise, et ce sont précisément ces facteurs, entraînant la diminution de résistance, que nous avons maintenant à envisager.

I. — FACTEURS MÉCANIQUES

(EXTRINSÈQUES)

1^o *Absence d'immobilisation.* — Il n'est pas besoin d'insister longtemps sur le rôle que peut jouer l'absence d'immobilisation dans les inflexions diaphysaires. Il est à peu près certain que si le membre malade avait pu être correctement immobilisé, la déformation n'aurait pu se produire. Notons cependant que ces déformations sont nettement exceptionnelles eu égard aux nombreux cas en apparence très semblables traités sans immobilisation et guéris sans déformations. Envisageant également les inconvénients de l'immobilisation, nous discuterons en terminant ce travail de l'opportunité de cette immobilisation.

2° *Insuffisance de la réaction périostique.* — Nous rappelons tout d'abord que si les déformations post-ostéomyélitiques importantes sont assez rares eu égard à la fréquence des solutions de continuité, anatomique ou fonctionnelle, c'est grâce à la néoformation périostique. Le calcium libéré au voisinage du foyer de nécrose et de suppuration va en effet immédiatement se fixer dans les milieux ossifiabiles voisins, et le plus apte de ces milieux à fixer le calcium est certainement le périoste, qu'une intense réaction inflammatoire a amené à un état congestif et embryonnaire. Cependant le périoste en voie d'ossification ne reste pas exactement soudé à l'os, et l'os néoformé n'est pas en continuité absolue avec l'os vivant au delà du foyer. Il ne s'agit que d'une contiguïté dont l'étroitesse se précise quand on s'éloigne du foyer ostéomyélitique. C'est ainsi que se forme une importante virole osseuse que l'on peut comparer à un matériel d'ostéosynthèse insuffisamment ajusté. Or, si cette virole joue cependant complètement son rôle dans les régions franchement diaphysaires, grâce à sa longueur, dans les cas qui nous occupent l'appui inférieur est de par les conditions anatomiques franchement insuffisant.

D'autre part, il est facile de noter sur les images radiographiques que si l'ossification périostée est importante, parfois même exubérante au-dessus et à distance du foyer ostéomyélitique, traduisant l'importance du matériel calcique mobilisé, cette ossification est tout au plus ébauchée dans la zone évidée et dans la portion diaphyso-épiphysaire. Il semble que là le périoste ait été partiellement détruit par l'acte opératoire, largement décollé et maintenu à distance par les fusées

purulentes péri-osseuses, peut-être aussi fonctionnellement stérilisé par l'emploi des antiseptiques pourtant remarquablement légers et cytophiles, emploi entraîné par les nécessités thérapeutiques.

3^o *Rôle de l'évidement.* — Dans toutes les observations que nous rapportons, il s'agissait d'ostéomyélites pour lesquelles la sanction opératoire avait été un évidement pour mise à plat de la cavité médullaire. Il s'agit donc là d'une intervention dont le résultat mécanique immédiat est une diminution d'environ de moitié, de la résistance de l'os évidé.

Cependant, si cette éventualité ne peut que favoriser les déformations ultérieures de l'attelle osseuse restante, ce facteur ne saurait être considéré comme très important. Au reste, si l'on envisage l'ensemble des os ayant subi un évidement diaphysaire large pour ostéomyélite, il est facile de remarquer que parmi eux, seule une très faible minorité réalise ultérieurement des déformations. Nous devons donc tout au plus considérer l'évidement comme un facteur adjuvant, mais non prépondérant, du moins dans son rôle purement mécanique, nous réservant ultérieurement de juger de son rôle possible par les modifications circulatoires et périostiques qu'il peut entraîner.

II. — FACTEURS TISSULAIRES

(INTRINSÈQUES)

Rôle de la décalcification

Nous sommes donc obligatoirement conduits à chercher l'explication majeure de la diminution de résistance dans une modification de la structure de l'os au

voisinage du foyer de l'infection et de l'évidement. Les constatations opératoires, radiologiques et anatomo-pathologiques les plus banales et les plus classiques, nous apprennent que les modifications les plus profondes au niveau de l'os dans les conditions que nous avons précisées se résument surtout en une *décalcification* très prononcée. Nous allons donc essayer de préciser les causes de la raréfaction osseuse constatée, nous réservant ensuite d'en envisager les modalités plus ou moins particulières.

A) LES CAUSES DE LA RARÉFACTION

Rechercher ces causes, c'est ramener le problème que nous étudions, d'un plan purement orthopédique au plan de la physiologie pathologique, c'est en un mot poser le problème de la *nutrition de l'os* chez un malade et dans un milieu infecté. Nous envisagerons donc les diverses causes de la raréfaction osseuse, et nous nous appuyerons pour ce faire sur les admirables travaux de l'école Strasbourgeoise, représentée en particulier par LERICHE, POLLICARD et JUNG. Avec ces auteurs nous envisagerons successivement les causes générales et les causes locales qu'on peut considérer comme facteur de raréfaction osseuse.

a) *Facteurs généraux*. — Deux ordres principaux de facteurs d'ordre général peuvent entraîner la décalcification du tissu osseux. Ce sont tout d'abord les facteurs carenciels ; notons que les jeunes malades traités pour ostéomyélite se trouvent réaliser les conditions les plus favorables aux carences diverses, et particulièrement aux carences intéressant le métabolisme calcique : il s'agit de jeunes sujets, longtemps fébricitants, confinés

au lit par leur affection. Dans ces circonstances, leur appétit est capricieux, leurs apports calciques diminués ; de plus, ils ne jouissent pratiquement pas de l'exposition aux rayons solaires. La suppuration profuse du foyer n'est, de plus, pas sans entraîner une perte importante en stéroïdes et ions calciques, ce qu'on pourrait peut-être rapprocher des conséquences sur le métabolisme calcique du drainage biliaire prolongé.

Il y aurait lieu ensuite d'étudier le cas échéant le fonctionnement hormonal de la régulation du métabolisme du calcium chez ces sujets. Outre les difficultés d'une telle étude, il est probable qu'elle n'apporterait que des résultats banaux tels que l'hypertrophie et l'hyperfonctionnement parathyroïdiens, phénomènes probablement secondaires et peut-être réactionnels.

Quoiqu'il en soit, les facteurs généraux de raréfaction osseuse sont parfaitement impuissants à expliquer une décalcification locale et même régionale comme celle qui nous occupe. On ne saurait cependant en nier l'importance, et il nous semble qu'il faille les classer comme facteurs adjuvants non négligeables.

b) *Facteurs loco-régionaux.* — Dans les facteurs agissant uniquement au niveau et voisinage du foyer d'ostéomyélite, deux surtout sont à étudier : d'une part, le rôle de la circulation ; d'autre part, le rôle du système nerveux. Nous n'envisagerons pas en détail le rôle du système nerveux puisque, en l'absence de lésions de l'axe cérébro-spinal ou des racines rachidiennes, le système nerveux semble ne devoir agir que par l'intermédiaire de la circulation qu'il régit dans une certaine mesure.

Le rôle du facteur circulatoire dans la raréfaction osseuse peut être envisagé de deux façons différentes,

suivant qu'on envisage l'aspect anatomique de la circulation ou son aspect physiologique et fonctionnel.

1^o En effet on peut tout d'abord se demander si du fait même de l'évidement opératoire, il n'existerait pas des lésions importantes des troncs artériels nourriciers de la portion de l'os qui se décalcifie. On ne peut retenir cette hypothèse : d'abord du point de vue anatomique, parce que les artères nourricières du tibia le pénètrent par sa face postérieure, alors que les évidements pratiqués ont porté sur la face antérieure ou externe, parce que la vascularisation de la partie inférieure de la diaphyse fémorale se fait par un réseau très riche, difficile à systématiser et largement anastomosé, et dont la circulation ne saurait être influencée par l'évidement réalisé. Cette hypothèse peut également être rejetée pour des raisons physiologiques, car la diminution de la circulation dans le tissu osseux ne peut absolument pas entraîner la décalcification. On peut également penser, en se rappelant l'origine embolique possible de l'affection, s'il ne peut exister des troubles circulatoires en rapport avec cette embolie déterminante. Cette explication ne peut non plus être admise, car dans les insuffisances circulatoires le tissu osseux se comporte de deux façons opposées qu'on peut considérer comme séparées par un seuil. Cette réaction liminaire se fait en-dessous du seuil par la séquestration massive sans résorption et, au-dessus du seuil, par une hypercalcification.

2^o Les modifications de la circulation qui se réalisent au niveau de l'os voisin du foyer de suppuration sont conditionnées par la réaction inflammatoire que la présence de ce foyer détermine obligatoirement. Il s'agit

d'une réaction sans spécificité, et l'on trouve dans l'os comme dans les autres tissus les mêmes phénomènes fondamentaux composant la réaction inflammatoire. En ce qui concerne l'influence de l'infection sur le système circulatoire, le fait principal est évidemment la vaso-dilatation, qui crée l'état d'hyperémie, et les travaux de LERICHE ont précisément mis en évidence les relations constatées entre l'hyperémie et la raréfaction osseuse. Que devient alors le calcium libéré au niveau et au voisinage du foyer. La plus grande partie est utilisée dans les milieux ossifiants avoisinants grâce aux mutations calciques locales. Une autre partie, non utilisée, est éliminée, et la voie d'élimination principale est l'excrétion urinaire. Remarquons à ce propos que celui de nos malades, dont le cas est rapporté dans l'observation n° II, avait présenté une néphrite quelques mois avant de réaliser son ostéomyélite, et présentait par conséquent un parenchyme rénal débilité et fragilisé. Au cours de l'évolution de son ostéomyélite, il a présenté à nouveau des signes de néphrite, mais sans aucun caractère aigu. Il est logique d'admettre que cet épisode est dû au moins en partie à un surmenage du parenchyme rénal, qui devait faire face à une élimination calcique anormalement élevée.

B) LES MODALITÉS ET LES RÉSULTATS DE LA DÉCALCIFICATION

La raréfaction apparaît comme un mode réactionnel très fréquent du tissu osseux vis-à-vis de sollicitations très diverses. Le phénomène se produit de deux façons à opposer :

L'ostéoclasie est un phénomène avant tout cellulaire, qui consiste en une attaque et disparition purement

locale et parcellaire du tissu osseux par des cellules de la lignée réticulo-endothéliale appelées ostéoclastes ou ostéophages. Ce processus joue un rôle non négligeable dans l'ostéomyélite, rôle cependant affectant uniquement la séquestration, en séparant le mort du vif avec l'aide de la protéolyse et en réalisant une simple ébauche de résorption de ce séquestre grâce à une attaque périphérique dont le témoin le plus frappant est l'aspect ciselé en gothique des anciens séquestres. Ce phénomène cependant, s'il produit une raréfaction osseuse ne peut jamais réaliser une décalcification dans ce que ce phénomène comporte d'extension et d'homogénéité.

L'ostéolyse s'oppose complètement dans ses modalités à l'ostéoclasie. Ce processus amène une disparition progressive des éléments minéraux d'une portion ou de la généralité du tissu osseux, mais pour un segment d'os déterminé, le résultat est remarquablement homogène. Nous parlons à dessein d'éléments minéraux, parce qu'il est actuellement difficile de préciser qu'elle est l'importance respective de la disparition de chacun des composants minéraux de l'os, si cette disposition est parallèle pour chacun d'eux, ou si, dans certains cas, la disposition quasi-élective de chacun d'eux n'est pas susceptible d'aboutir à des résultats différents.

Nous avons opposé dans leur mécanisme ostéoclasie et ostéolyse. Nous voudrions maintenant tenter de les opposer par leurs résultats.

En effet, il paraît curieux *a priori* que certaines raréfactions osseuses aboutissent à la constitution d'un tissu osseux fragile sans doute, mais rigide et impropre à toute incurvation, alors que d'autres raréfactions, d'apparence à peu près analogue, conduisent à des résultats opposés, pourquoi la raréfaction osseuse sénile réalisant

l'ostéoporose a pour résultat des fractures pathologiques alors que la décalcification de l'ostéomalacie conduit à des incurvations.

Il nous semble difficile et surtout hasardeux de rechercher l'explication de cette dualité dans des éléments chimiques et humoraux pour lesquels nous manquons de recherches suffisamment précises, et il nous paraît plus simple de tenter cette explication à partir de données anatomo-pathologiques qui sont au contraire simples et classiques et qui, nous allons le voir, cadrent assez remarquablement avec les enseignements aussi bien physio-pathologiques que cliniques.

En effet l'examen microscopique d'un os sénile raréfié, nous montre deux faits principaux : d'une part une modification de l'architecture osseuse réalisée par la présence de géodes et lacunes de calibres divers, séparées par des zones où l'os est sensiblement normal quoique d'une calcification légèrement insuffisante, d'autre part la présence particulièrement abondante au voisinage de ces lacunes d'un grand nombre d'ostéoclastes.

En somme, il s'agit pour ainsi dire d'une diminution numérique des travées osseuses, mais les travées restantes étant sensiblement normales, donc incapables de s'incurver, les conséquences de cette diminution de résistance ne peuvent être que la fracture.

Bien au contraire l'étude du tissu osseux malacique, l'étude du tissu osseux prélevé autour d'un foyer d'infection aussi, permet de faire des constatations opposées aux précédentes : ici, en effet, on a affaire à un processus particulièrement diffus et homogène, et la raréfaction, quelle que soit son importance, est égale dans toutes les travées ; de plus, il est impossible de mettre

en évidence un ostéoclaste. Il est facile d'imaginer que le résultat de ce processus d'ostéolyse, extrêmement poussé, est l'ostéomalacie dans le sens nosologique du terme, avec les incurvations qu'elle permet.



CHAPITRE IV

APPLICATIONS ET DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

Nous voudrions maintenant envisager si l'on peut tirer quelques conclusions pratiques de l'étude que nous avons faite des inflexions diaphysaires.

Nous n'envisagerons bien entendu les observations présentées que sous le jour de la déformation produite, regrettant de devoir laisser de côté de nombreuses particularités intéressantes qui n'entrent pas dans le cadre de cette étude.

En particulier, nous n'envisagerons pas le rôle de l'acte opératoire en tant que circonstance favorisant l'inflexion. Outre que ce rôle doit être considéré, nous l'avons vu, comme au moins modeste, la décision opératoire est basée sur des considérations vitales, fonctionnelles et réalistes en face desquelles l'hypothétique inconvénient d'une possible déformation ultérieure n'a qu'une importance vraiment négligeable.

Par contre, nous devons envisager les procédés thérapeutiques, avec leurs avantages et leurs inconvénients

capables de prévenir ou de corriger, dans une certaine mesure, les inflexions diaphysaires.

I. — Thérapeutique prophylactique

Pour prévenir une incurvation osseuse, un seul procédé peut être mis en œuvre, c'est l'immobilisation rigoureuse dans un appareil plâtré. Outre que cette immobilisation prévient à coup sûr les déformations secondaires, ce procédé est en général considéré comme un facteur adjuvant de guérison non négligeable.

Malheureusement sa mise en œuvre soulève en pratique, pour les ostéomyélites ouvertes, de nombreuses difficultés dues à l'état d'hypotrophie des parties molles qui ont tendance à s'escarrifier, aux variations de volume du membre sous l'influence des poussées inflammatoires dues en particulier à des phases de rétention, à l'écoulement permanent de la suppuration profuse qui imbibe le plâtre et crée facilement la macération.

C'est pourquoi nous estimons que s'il y a indication générale à immobiliser les ostéomyélites, ce procédé ne peut être érigé en principe absolu. C'est ici affaire de cas particuliers.

Par contre, lorsque le chirurgien a des raisons de craindre une fracture spontanée, ou comme dans le cas qui nous occupe un ramollissement osseux qu'il peut parfois suspecter par le simple aspect de l'os, qu'il a sous les yeux au moment de l'intervention, l'indication de mettre en œuvre une immobilisation plâtrée est pratiquement absolue, et l'on doit, par des soins minutieux et journaliers, par le changement fréquent de l'appareil, essayer de diminuer autant que possible les inconvénients que nous avons signalés.

II. — Thérapeutique curative

Mettre en œuvre une thérapeutique efficace contre les incurvations déjà réalisées est chose malaisée : cette complication évoluant progressivement et à bas bruit on se trouve en général en face d'une déformation importante et parfois même fixée par le début de la recalcification. On doit cependant tenter le redressement par l'application de tractions judicieusement combinées sur les extrémités osseuses. C'est ce qui a été réalisé dans le cas de l'observation n° II avec un résultat particulièrement satisfaisant, grâce à une traction élastique rapprochant deux attelles prenant appui l'une sur le sommet de l'angulation, l'autre à chaque extrémité des côtés de l'angle ; c'est ce qu'on fut tenté de réaliser dans presque tous les cas par des procédés orthopédiques progressifs en appliquant des extensions continues, en relevant un pied qui tend à l'équinisme. Il est plus difficile, et hors de notre compétence comme de notre expérience de juger de l'opportunité d'un redressement brutal sous anesthésie générale par des procédés sanglants ou des manœuvres externes. Il semble, en tous cas, que ces procédés ne peuvent être employés qu'avec une extrême prudence, quand on aura la certitude que toute virulence microbienne est éteinte, si tant est qu'il soit possible d'arriver à cette certitude.

CHAPITRE V

CONCLUSIONS

Au terme de ce travail, nous voudrions tenter une rapide synthèse clinique et théorique des inflexions diaphysaires après évidemment pour ostéomyélite. Nous ne voulons cependant généraliser qu'avec une extrême prudence puisque nous n'avons pour étayer cet exposé que trois observations.

Le premier fait mis en évidence, c'est qu'il s'agit là de déformations assez tardives (l'une d'elles n'est-elle pas survenue plus d'un an après le début de l'affection), qui demandent donc des modifications osseuses complexes et profondes.

Nous avons ensuite tenté de justifier le titre de ce travail et d'éliminer ainsi le rôle du cartilage de conjugaison dans la production de l'inflexion.

Envisageant alors les causes déterminantes de la déformation, nous avons montré leur peu d'importance absolue, et conclu *a priori* qu'il fallait des modifications profondes de la structure osseuse pour que des causes assez minimes produisent un résultat aussi important.

Dans l'étude de ces causes favorisantes, nous avons

tout d'abord envisagé les facteurs mécaniques ou extrinsèques parmi lesquels nous avons surtout retenu l'absence d'immobilisation, l'insuffisance de la réaction périostique, l'existence d'un évidement opératoire, pour nous attacher plus particulièrement aux facteurs focaux tissulaires ou intrinsèques qui se résument en la décalcification.

Nous avons alors étudié la raréfaction osseuse en recherchant d'abord ses causes, puis ses modalités et enfin ses effets, pour conclure finalement que l'intensité de cette raréfaction se faisant par le processus de l'ostéolyse est le fait principal qui permet d'expliquer les inflexions diaphysaires.

Nous avons terminé en essayant de tirer quelques déductions prophylactiques et thérapeutiques et nous avons conclu que si l'immobilisation par un appareil plâtré était une chose toujours utile et souhaitable, les difficultés de son application devaient en pratique réduire ses indications aux cas où le chirurgien a une raison de craindre une importante diminution de la résistance osseuse.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	
CHAPITRE PREMIER : Présentation d'Observations	11
Observation I.....	11
Observation II.....	17
Observation III.....	22
CHAPITRE II : Existence clinique du syndrome	27
CHAPITRE III : Pathogénie du syndrome	31
Causes déterminantes.....	31
Causes favorisantes.....	32
Facteurs mécaniques.....	32
Facteurs tissulaires.....	34
CHAPITRE IV : Applications et déductions thérapeu- tiques	43
Thérapeutique prophylactique.....	44
Thérapeutique curative.....	45
CHAPITRE V : Conclusions	47

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Vu :

Montpellier, le 8 décembre 1939

Le Doyen,

EUZIÈRE,

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 9 décembre 1939.

Le Recteur,

PARISELLE.

